

Н. В. КАРСАНОВ, З. Н. КАХИАНИ, Б. Н. МАЙСУРАДЗЕ

СОКРАТИТЕЛЬНАЯ СПОСОБНОСТЬ ПОЛОСОК ГЛИЦЕРИНИЗИРОВАННЫХ ГЛАДКОМЫШЕЧНЫХ КЛЕТОК И ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЖЕЛУДКА ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ И СТЕНОЗЕ ПРИВРАТНИКА ЯЗВЕННОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Установлено, что при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки сократительная способность системы контрактильных белков антральной области и области малой и большой кривизны возрастает, при компенсированном стенозе привратника язвенного происхождения достигает большой степени, а при декомпенсированном резко падает.

Повышение сократительной способности гладкомышечных клеток желудка сопровождается гиперкинетическим, а понижение—гипокинетическим типом ЭГГ. Это дает возможность по типу ЭГГ судить о состоянии сократительных свойств системы контрактильных белков гладкомышечных клеток больного желудка.

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, а также осложнения язвенной болезни изучены достаточно хорошо, однако некоторые вопросы патогенеза этого болезненного состояния и механизм развития его осложнений все еще требуют разработки. В частности, совершенно не выяснена роль системы контрактильных белков гладкомышечных клеток желудка в механизме декомпенсации моторной функции этого органа, так как до последнего времени по сути дела разными методами при различных патологических состояниях изучалось лишь состояние моторной функции желудка [3, 4, 7—16].

В настоящем исследовании мы изучали сократительную способность полосок глицеринизированных гладкомышечных клеток желудка (системы контрактильных белков гладкомышечных клеток) при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, а также компенсированном и декомпенсированном стенозе привратника язвенного происхождения и сопоставили полученные результаты с показателями функционального состояния органа с тем, чтобы выяснить не только роль системы контрактильных белков в патогенезе язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, компенсации и декомпенсации стеноза привратника, но и получить возможность косвенным путем (по клиническому признаку) с определенной вероятностью судить о состоянии сократительных свойств контрактильных протеинов больного желудка.

Работа проведена на больных, подвергнутых операции резекции желудка по поводу язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки (15 случаев), компенсированного (12 случаев) и декомпенсированного (11 случаев) стеноза привратника язвенного происхождения, а также на практически здоровых людях, умерших от тяжелой физической травмы (контрольная группа, 8 случаев).

Моторно-эвакуаторная функция желудка изучалась рентгенологически и электрографически по методу М. А. Собакина [11] с использованием аппарата ЭГС-4.

Электрогастрограммы (ЭГГ) оценивались согласно классификации Л. Г. Красильникова и Ю. И. Фишзон-Рысс [9] и рассматривались как нормокинетические при амплитуде биопотенциалов в пределах 0,2—0,4 мв, гиперкинетические выше 0,4 и гипокинетические ниже 0,2 мв.

Полоски глицеринизированных гладкомышечных клеток желудка получались по методу Szent-Györgyi [19], разработанному для поперечно-полосатой мышечной ткани в том ее описании, в каком она дана в работе Н. В. Карсанова и соавт. [5].

Напряжение, развиваемое полосками глицеринизированных гладкомышечных клеток желудка (длиной 6—8 мм, толщиной 0,2 мм) под влиянием АТФ (конечная концентрация $3 \cdot 10^{-5}$ М) в среде трис-НСl-буфера (рН=8,2), содержащем 0,05 М КСl и 0,003 М MgCl₂, измерялось тензометрически [5].

Предварительно в экспериментах на нормальных собаках нами было установлено, что глицеринизированные гладкомышечные клетки желудка из продольного и циркулярного слоев одного и того же участка органа развивают одинаковое напряжение, однако полоски из антральной части сокращаются с большей силой (147,8 мг/мм²), чем полоски из фундальной (93,4 мг/мм²). В связи с этим для получения сопоставимых результатов мы для исследования всегда иссекали кусочки из одного и того же места антральной части, области малой и большой кривизны, резецированной части желудка.

Напряжение, развиваемое полосками глицеринизированных гладкомышечных клеток антральной части желудка практически здоровых людей, также было выше, чем из области малой и особенно большой (P<0,05) кривизны (табл. 1).

В группе больных с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, протекавшей чаще с нормальной (9) или реже с вялой (6) перистальтикой и нормальной (10) или несколько замедленной (5) эвакуацией желудочного содержимого в большинстве случаев (9) наблюдалось ЭГГ гиперкинетического типа. Реже (4) отмечалась ЭГГ нормокинетического, а в отдельных случаях (2) и гипокинетического типа. Ритм колебаний во всех случаях равнялся 3 в минуту. Напряжение, развиваемое полосками глицеринизированных гладкомышечных клеток из области малой и большой кривизны, было выше контрольных цифр. В результате исчезла и разница в сократительной способности

между полосками из антральной части и области малой и большой кривизны, имеющая место в норме (табл. 1).

Существенных отличий в напряжениях, развиваемых полосками глицеринизированных гладкомышечных клеток в подгруппах с различной продолжительностью язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, не отмечалось, если не считать понижения напряжения развиваемого клетками антрума ($128,7 \pm 18,1$, $P < 0,001$) при большой длительности заболевания (свыше 10 лет).

Таблица 1

Г р у п п а		Напряжение, $Мг/М.М^2$			
		область желудка ($M \pm m$)			
		антральная	малая кривизна	большая кривизна	
Практически здоровые (n=8)	1	$202,7 \pm 18,5$	$187,8 \pm 8,4$	$152,1 \pm 4,4$	
Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки (n=15)	2	$217,2 \pm 26,3$	$225,6 \pm 23,9$	$221,7 \pm 25,3$	
Стеноз привратника язвенного происхождения	компенсированный (n=12)	3	$289,6 \pm 35,0$	$259,3 \pm 19,2$	$250,5 \pm 3,5$
	декомпенсированный (n=11)	4	$151,8 \pm 12,14$	$146,6 \pm 14,3$	$123,2 \pm 5,25$
Существенность различий между группами (P)	1-2	—*	$< 0,05$	$< 0,001$	
	1-3	$< 0,001$	$< 0,01$	$< 0,001$	
	1-4	$< 0,001$	$< 0,01$	$< 0,01$	
	2-3	—	—	—	
	2-4	$< 0,02$	$< 0,02$	$< 0,001$	
	3-4	$< 0,001$	$< 0,001$	$< 0,001$	

* Отсутствие достоверности в различиях.

В группе больных с компенсированным стенозом привратника язвенного происхождения, протекавшим с задержкой бариевой взвеси в желудке до 6—8 часов, чаще умеренным увеличением желудка (в 9 случаях) и повышением его тонуса, наблюдалась высокая амплитуда электрических колебаний, достигавшая в большинстве случаев 1—1,5, а иногда и 2 мв (ЭГГ гиперкинетического типа). Напряжение, развиваемое полосками глицеринизированных гладкомышечных клеток из всех частей желудка, было значительно повышено (табл. 1). Существенных различий в напряжениях, развиваемых полосками из различных участков желудка, не наблюдалось.

В группе больных с декомпенсированным стенозом привратника язвенного происхождения, протекавшим с наличием в желудке большого количества жидкости, вялой перистальтикой, в подавляющем числе случаев с задержкой эвакуации содержимого до 16 часов и более, наблюдалось понижение величины и частоты ритма биопотенциалов (гипокинетической тип ЭГГ). ЭГГ, как правило, характеризовались длительными периодами малых альтернирующих колебаний, чередо-

вавшихся с короткими вспышками периодов больших стенозных колебаний, регистрировавшихся при длительных ЭГГ наблюдениях в условиях пищевой нагрузки. Напряжение, развиваемое полосками глицеринизированных гладкомышечных клеток из всех частей желудка, было значительно уменьшено (табл. 1). При этом существенных различий в сократительной способности полосок из антральной части, малой и большой кривизны не наблюдалось.

Сопоставление клинических тестов функционального состояния желудка с напряжением, развиваемым полосками глицеринизированных гладкомышечных клеток, не выявило явных закономерных взаимосвязанных соотношений между кислотностью желудочного сока, определявшейся по методу Баос-Эвальда, и характером перистальтической деятельности, с одной стороны, и сократительной способностью полосок гладкомышечных клеток, с другой.

Не было закономерных взаимосвязанных соотношений и между состоянием эвакуаторной функции желудка и способностью системы сократительных белков различных областей развивать напряжение—при ускоренной эвакуации полоски из антральной части выявили пониженную сократительную способность ($P < 0,05$), сократительная же способность полосок из области малой и большой кривизны существенно не отклонялась от контрольных значений; при нормальной эвакуаторной активности желудка отмечалось достоверное повышение сократительной способности полосок глицеринизированных гладкомышечных клеток из области большой кривизны ($P < 0,02$) и явная тенденция к повышению из области малой кривизны и антральной части. Аналогичная картина наблюдалась при задержке эвакуации желудочного содержимого.

Однако сопоставление характера электрической активности желудка (типа ЭГГ) с сократительной способностью полосок глицеринизированных гладкомышечных клеток его различных отделов выявило явную закономерность—гиперкинетический тип ЭГГ сопровождался повышением сократительной способности глицеринизированных гладкомышечных клеток всех исследованных областей желудка, а гипокинетический тип—понижением сократительных свойств системы сократительных белков гладкомышечных клеток желудка (табл. 2).

Так как при месячном сроке глицеринизации, имевшем место в наших исследованиях, разрушаются или инактивируются все структуры и системы мышечных клеток, кроме миофибрилл—системы сократительных и минорных белков [1, 2, 6, 17, 18], обнаруженные нами отклонения в сократительной способности глицеринизированных гладкомышечных клеток желудка должны быть обусловлены исключительно изменением свойств системы сократительных и минорных белков.

При компенсации стеноза привратника, по-видимому, характер изменения свойств этой системы приводит к повышению сократительной способности сократительного прибора клетки, а при декомпенсации—к ее падению. При этом степень уменьшения сократительной активности

системы контрактильных белков достигает весьма значительной величины, так как она существенно отличается не только от сократительной способности глицеринизированных гладкомышечных клеток желудка в фазе компенсации, в которой сократимость полосок значительно увеличена, но и от сократительной способности гладкомышечных клеток практически здоровых людей.

Эти данные позволяют сделать вывод, что компенсация стеноза привратника осуществляется не только путем гипертрофии гладкомышечного слоя желудка, как это принято считать, но и путем повышения способности контрактильной системы развивать напряжение. Декомпенсация моторной функции желудка возникает не только в связи с атрофией мышечного слоя желудка, но и в результате одновременного снижения способности контрактильного аппарата клетки сокращаться—количественными и качественными изменениями в мышечном слое желудка.

Таблица 2

Признак		Напряжение, мг/мм ²		
		часть желудка (M±m)		
		антральная	малая кривизна	большая кривизна
Норма (n=8)		202,7±18,5	187,8±8,4	152,1±4,44
Тип электрогастрограммы	гиперкинетический (n=21) P	253,7±25,2 —	256,7±16,3 <0,001	231,7±21,3 <0,001
	нормокинетический (n=4) P	296,1±48,9 —	199,1±15,1 —	273,6±80,0 —
	гипокинетический (n=13) P	145,8±8,4 <0,02	143,4±12,3 <0,01	124,0±41,8 <0,05

То, что язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки характеризуется повышением способности системы контрактильных белков развивать напряжение, нужно полагать, имеет патогенетическое значение, тем более что это повышение наблюдается в начальной стадии заболевания и, по-видимому, обусловлено функциональным спазмом (спазмом) привратника или, возможно, влиянием нервной системы. При больших сроках заболевания (свыше 10 лет) в системе контрактильных белков антральной части желудка уже развиваются физико-химические изменения, приводящие к падению ее сократительной способности.

Механизм изменения сократительной способности контрактильных белков мышечного слоя желудка при компенсации и декомпенсации стеноза привратника не установлен, но, по-видимому, связан с изменением физико-химических свойств отдельных белков контрактильного прибора гладкомышечных клеток желудка.

Неодинаковыми физико-химическими свойствами, а также, возможно, неодинаковым содержанием отдельных белков сократительного аппарата гладкомышечных клеток, по-видимому, будут объяснены и различия в сократительной способности контрактильной системы антральной части, малой и большой кривизны желудка.

Одновременность и однонаправленность изменения электрической активности и сократительной способности глицеринизированных гладкомышечных клеток желудка при его патологических состояниях, нужно полагать, обуславливается одновременными сдвигами в мембранах (эндоплазматическом ретикулуме) и сократительном приборе клеток.

Эти результаты, свидетельствующие об одновременно происходящих в мембранах и сократительном аппарате сдвигах, дают основание по типу ЭГГ с определенной степенью вероятности судить о состоянии сократительной способности системы контрактильных белков гладкомышечных клеток желудка.

Республиканский научно-исследовательский
центр медицинской биофизики МЗ ГССР,
кафедра неотложной хирургии Тбил. ГИДУВа

Поступила 11/IX 1978 г.

Ե. Վ. ԿԱՐՍԱՆՈՎ, Զ. Ն. ԿԱԽԻԱՆԻ, Բ. Ն. ՄԱՅՍՈՒՐԱԶԵ

ԽՈՑԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ԽՈՑԱՅԻՆ ԾԱԳՈՒՄ ՈՒՆԵՑՈՂ
ՍՏԱՄՈՔՍԱԵԼՔԻ ՆԵՂԱՑՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ԳԼԻՅԵՐԻՆԱՑՎԱԾ ՀԱՐԹՄԿԱՆԱՅԻՆ
ԲՋԻՋՆԵՐԻ ՇԵՐՏԵՐԻ ԿԾԿՈՂԱԿԱՆ ՈՒՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ ՍՏԱՄՈՔՍԻ
ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ՎԻՃԱԿԸ

Հաստատված է, որ ստամոքսի և տասներկուամտնյա աղու խոցային հիվանդության ժամանակ անթրալ ու փոքր և մեծ կորույթյան շրջանների կրծկողական սպիտակուցների համակարգի կծկողականույթյունը աճում է, որը ստամոքսակրծի կոմպենսացված նեղացման ժամանակ՝ հասնում է բարձր աստիճանի, իսկ դեկոմպենսացվածի ժամանակ՝ խիստ կերպով իջնում է:

Ստամոքսի հարթմկանային բջիջների կծկողականույթյան բարձրացումը ուղեկցվում է էլեկտրաստամոքսագրության հիպերկինետիկ, իսկ իջեցումը՝ հիպոկինետիկ տիպով: Այդ թույլ է տալիս էլեկտրաստամոքսագրության տիպով բավական բարձր հավանականությամբ դատել հիվանդ ստամոքսի հարթմկանային բջիջների կծկողական սպիտակուցների համակարգի կծկողական հատկությունների վիճակի մասին:

N. V. KARSANOV, Z. N. KAKHIANI, B. N. MAISURADZE

CONTRACTABILITY OF THE STRIAE OF GLYCERINIZED SMOOTH MUSCLE CELLS AND THE FUNCTIONAL STATE OF THE STOMACH IN GASTRIC ULCER AND STENOSIS OF THE PYLORUS OF ULCEROUS GENESIS

In gastric and duodenal ulcer contractability of contractile protein system of the antrum and the region of lesser and greater curvature

was established to be increased to a greater degree; and in decompensated one it decreased sufficiently.

Thus, compensation of pylorostenosis is conditioned not only by hypertrophy (and decompensation-by atrophy) of muscle layer, but also by a sufficient increase (and in decompensation-by a sufficient decrease) of the ability of contractile protein system to develop tension.

The increase of contractability of stomach smooth muscle cells is followed by hyperkinetic type of EGG and the decrease-by hypokinetic type. This fact gives a chance by the type of EGG with definite degree of probability to judge about the contractile property state of contractile protein system of the diseased stomach smooth muscle cells.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арронет Н. И. Мышечные и клеточные сократительные (двигательные) модели. Л., 1971.
2. Бендолл Дж. Мышцы, молекулы, движение. М., 1970.
3. Григорьев В. Г. Дисс. канд. М., 1967.
4. Кахиани Э. Н., Карсанов Н. В., Майсурадзе Б. Н. В кн.: Биофизические основы патологического состояния мышц и энергетическое обеспечение сократительного аппарата. Тбилиси, 1973, стр. 111.
5. Карсанов Н. В., Магалдадзе В. А., Мамулашвили Л. Д. Труды Института клинич. и эксперимент. кардиологии, т. X, XI. Тбилиси, 1971, стр. 287.
6. Комиссарчик Я. Ю., Шапиро Е. Н. Цитология, 1971, 13. 4, стр. 425.
7. Коростовцев С. Б. Дисс. канд. Л., 1952.
8. Красильников Л. Г. Сов. мед., 1960, 3, стр. 107.
9. Красильников Л. Г., Фишзон-Рысс Ю. И. Тер. арх., 1963, XXXV, 8, стр. 56.
10. Курцин И. Т. Новый метод функциональной диагностики заболеваний желудка человека. М., 1953.
11. Собакин М. А. Тез. докл. научного совещания по проблемам физиологии и патологии пищеварения. Киев, 1954, стр. 164.
12. Сальман М. М. В кн.: Физиология и патология тонкой кишки. Рига, 1975, стр. 231.
13. Alvarez W. C. An Introduction to gastroenterology, New York, 1948.
14. Bozler E. Amer. J. Physiol., 1938, 124, 502.
15. Griffith G. H., Owen G. M., Campbell P. H., Shields R. Gastroenterology, 1968, 54, 1-7.
16. George I. O. Amer. J. Dig. Dis., 1968, 13, 376.
17. Hanson J. Nature, 1952, 169, 530.
18. Hanson J., Huxley H. In: Fibrous Proteins and their Biological Signification. Symp. Soc. Exp. Biol. IX, Camrige, 1955, 228.
19. Szent-Györgyi A. G. Biol. Bull., 1949, 96, 2, 110.